Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. *Groll*

Über einen Fall von Transposition der großen Gefäße, Mißbildung des Kammerseptums und der Atrioventrikularklappen des Herzens

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Bernhard Nonhoff

aus

Coesfeld i. Westf.

Würzburg
Buchdruckerei Georg Graßer, vorm. Franz Staudenraus
1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter:
Professor Dr. H. Groll

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Marianne gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0061

Eine umfassende Diagnose der angeborenen Herzanomalien ist am Krankenbett nur selten zu stellen, da es sich bei ihnen meistens um Kombinationen verschiedener Abnormitäten handelt, die in ihrer Gesamtheit wohl sehr eindrucksvolle Symptome machen, in den Einzelheiten aber nicht festzustellen und abzugrenzen sind. Cyanose, beschleunigte Atmung, Herzdilatation, gegebenenfalls noch Ödeme im Gebiet des Körperkreislaufes, sind die augenfälligen Krankheitszeichen, die jedoch nicht nur für angeborene Herzfehler eigentümlich sind. Es wird daher immer schwer, wenn nicht unmöglich sein, an Neugeborenen solche Erscheinungen in ihrer kausalen Genese sicher zu beurteilen, ihren ursächlichen Zusammenhang zu klären und Voraussagen über die Lebensdauer des Kindes zu machen.

Da bei solchen schweren Mißbildungen immer in verhältnismäßig kurzer Zeit der Tod eintritt, vermag dann die Sektion den fraglichen Befund zu klären und auch hier wertvolle wissenschaftliche Hinweise zu geben. Pathologische und klinische Betrachtung der Fälle wird in das Wesen und die Erscheinungsformen der angeborenen Herzfehler immer mehr Klarheit bringen können.

Mit den Fehlbildungen des Herzens haben sich sehr viele Autoren beschäftigt. Dies bezeugt einmal die große Bedeutung, die solchen Anomalien beizulegen ist, dann die Häufigkeit der angeborenen Herzmißbildungen unter den Mißbildungen überhaupt. Es besteht daher eine Menge von Literatur aus diesem Gebiet, auf die besonders in dem zusammenfassenden und auch leicht zugänglichen Werk von Schwalbe: „Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere", hingewiesen wird. In den später folgenden Abschnitten lege ich hauptsächlich dieses Werk zu Grunde.

Trotz oder auch wegen des großen Umfanges der über dieses Kapitel vorliegenden Arbeiten und Auswertungen, hat sich noch immer nicht eine einheitliche Grundrichtung in allen damit zusammenhängenden Fragen ergeben. Es ist das Verdienst Roki-

tansky's, die ursächlichen Momente für die Entstehung der Herzfehlbildungen dem Verständnis näher gebracht zu haben. Es standen sich zwei Auffassungen, die der foetalen Entzündung und die der echten Hemmungsmißbildung, als Ursachen für die angeborenen Herzfehler gegenüber. Rokitonsky kombiniert diese beiden Auffassungen, gibt aber der echten Hemmungsmißbildung den Vorrang. Beide Faktoren können jedoch in ihrer Wirkung untereinander ausgewechselt werden, einmal die Funktion des die Fehlbildung auslösenden Momentes in sich tragen, dann aber auch auf die schon vorhandene Anlage der Fehlbildung aufgepfropft werden und uns somit die bei der Geburt vorliegenden Mißbildungen in ihrer Gesamtheit verständlich machen. Daß sich zum Beispiel mit der Anlage einer Fehlbildung ein endocarditischer Prozeß verbinden kann, wenn hierzu noch von Seiten der Mutter die Voraussetzungen gegeben sind, erscheint gut erklärlich, da durch die Fehlbildungen an der betreffenden Stelle gewiß auch ein Ort verminderter Widerstandsfähigkeit zu suchen ist. Als kausale Momente für foetale endokarditische Prozesse seien kurz genannt: Gelenkrheumatismus der Mutter, Bronchitis, Lues und Infektionskrankheiten. Bei den Herzanomalien darf man auch nicht die Vererblichkeit unberücksichtigt lassen. Daß die Herzanomalien auch mit dem Begriff der Heredität verbunden werden dürfen, geht daraus hervor, daß mit ihnen oft auch andere Mißbildungen vergesellschaftet sind, zum Beispiel Hasenscharte, Wolfsrachen, Situs inversus, Hufeisenniere, Spina bifida und Anomalien der Geschlechtsteile. Hierfür finden sich in der Literatur viele Beispiele. Um weiterhin zu einem richtigen Verständnis der ausgebildeten Anomalien zu kommen, ist noch zu berücksichtigen, daß nach Mönckeberg in Henke-Lubarsch die Hemmungsmißbildung ein Produkt aus dem Stillstand normaler Entwicklung eines oder mehrerer Teile, abnormer Weiterentwicklung dieser und nachfolgender Beteiligung und Anpassung der anderen Teile des Herzens ist. Es handelt sich also niemals um einen einfachen Stillstand nur eines Abschnittes auf bestimmter embryonaler Stufe. Die Begriffe der Hemmungsmißbildung und Fehlbildung lassen sich nicht gut voneinander trennen. Denn bei der Entwicklungshemmung eines Teiles kann sich ein anderer Teil fehlerhaft weiterentwickeln, steht die Fehlbildung an erster Stelle, können hierdurch andere Teile in ihrer Entwicklung

gehemmt werden. Werden diese Begriffe weit gefaßt, lassen sich wohl alle angeborenen Herzfehler auf die beiden Umstände der Hemmung und der Fehlbildung zurückführen. Außer diesen Definitionen ist zum Verständnis der angeborenen Herzfehler eine eingehende Kenntnis der komplizierten Entwicklungsgeschichte des Herzens notwendig.

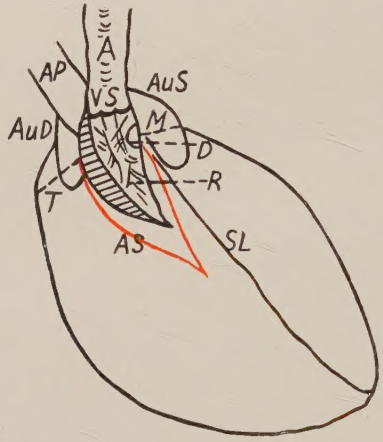
Ich will zuerst den mir vorliegenden Fall beschreiben, um dann einen kurzen Abriß aus der Entwicklungsgeschichte des Herzens zu geben, soweit mir das zum Verständnis der folgenden Beschreibung notwendig erscheint.

Dreiwöchentliches Kind. Das Herz ist sehr stark vergrößert, die Ventrikelmuskulatur hypertrophisch, der Sulcus longitudinalis anterior ist nur schwach angedeutet. Der rechte Ventrikel ist sehr klein, etwa bohnen-groß. Aus ihm entspringt die Aorta, die an ihren Klappen keine Besonderheiten zeigt. Die Abgänge der Coronargefäße sind an richtiger Stelle auffindbar und für eine dünne Sonde durchgängig. Aus dem linken Ventrikel, der extrem erweitert ist, entspringt die Arteria pulmonalis, an der Stelle, wo unter normalen Verhältnissen die Aorta ihren Abgang hat. Unterhalb der Aorta unter ihrer Valvula sinistra ist im Ventrikelseptum ein erbsengroßer Defekt festzustellen, der das Septum durchbohrt und im linken Ventrikel unter der Valvula dextra der falsch abgehenden Pulmonalis auffindbar ist. Der vordere Rand des Defektes reicht bis an die vordere Kammerwand.

Das Ventrikelseptum entspringt von der Vorderwand der Herzkammer unter dem Sulcus longitudinalis etwas nach rechts verlagert. Sein Ansatz liegt 3 mm unter der Vulva sinistra der der transponierten Aorta. Das Septum zieht sich dann mit seinem Ursprung in Richtung der Herzspitze, nimmt aber nur etwa die Hälfte der Entfernung von Herzbasis bis zur Spitze ein. Es teilt dann nicht in normaler Weise das Herz in linke und rechte Kammer, sondern zieht lateral nach rechts und oben an die obere seitliche Kammerwand, medial und vorn von dem Ostium der Trikuspidalis. Dadurch mündet diese nunmehr in den großen linken Ventrikel ein. Durch diesen Verlauf des Kammerseptums ist eine Tasche in Gestalt eines von vorn und hinten zusammengedrückten Kegels entstanden, dessen Vorderwand die vordere Kammerwand,

dessen Hinterwand das abnorm verlaufende Septum bildet. Seine Basis ist durch das Aortenostium dargestellt und seine Spitze zeigt in Richtung der Herzspitze. Eine Erläuterung dieser komplizierten Abnormität soll nachstehende Skizze bringen.

In der Skizze ist ein keilförmiger Abschnitt aus der vorderen Kammerwand herausgeschnitten, um den Scheidewanddefekt und die Rückwand der Tasche zu zeigen. Die Aorta ist aufgeschnitten. Die Ansatzlinie des abnorm verlaufenden Septums ist mit roter Farbe eingezeichnet.



A = Aorta
AP = Arteria pulmonalis
VS = Valvulae semilunares
AuS = Auriculum sinistrum
AuD = Auriculum dextrum
D = Defekt in der Scheidewand
R = Rückwand der Aortentasche
T = Tricuspidalis (angedeutet)
M = Mitralis (angedeutet)
AS = Ansatzlinie der Scheidewand
SL = Sulcus longitudinalis anterior

An der in den linken Ventrikel einmündenden Tricuspidalis ist nur die mediale Klappe ausgebildet, die an ihrer Vorhofsfläche körnige Auflagerungen trägt. Sie ist mit kräftigem Papillarmuskel versehen. Die Papillarmuskeln für die beiden hinteren Klappen sind verkümmert und miteinander verwachsen.

Sie schicken ihre Sehnenfäden bis an den rückwärtigen Rand des Ostiums, wo statt Klappen nur geringe kleinwarzige Auflagerungen vorhanden sind, die die Valvula anterior und posterior nur als eine Leiste andeuten. An der Mitralis ist das vordere Segel normal ausgebildet und seine Chordae tendineae ziehen zu einem kräftigen Papillarmuskel. Das hintere Segel hat nur einen schmalen, geschlossenen oberen Rand und ist von seinem Ursprung bis zum Ansatz durch seine Chordae tendineae netzartig zergliedert. Die zu beiden Segeln gehörigen Papillarmuskeln stehen sehr nahe beieinander und so besteht zwischen den Segeln nur ein enger Öffnungskanal. Das zugehörige Ostium ist ebenfalls verengt. Der linke Vorhof ist stark dilatiert, das Foramen ovale trägt einen ausgedehnten Spalt zum rechten Vorhof, in den abnorme Muskeltrabekel eingelagert sind. Der Ductus Botalli ist weit offen. Die Lungen sind gestaut. (Es wurde nur die Sektion der Brustorgane vorgenommen).

Bevor ich zur zeitlichen Festlegung, zur teratogenetischen Terminationsperiode (Schwalbe) der am Präparat vorhandenen Mißbildungen und deren Auswertung komme, möchte ich zum leichteren Verständnis an dieser Stelle einen Abriß aus der Herzentwicklungsgeschichte vorausschicken.

Bekanntlich geht die erste Herzanlage aus zwei Endothelröhrchen hervor, die sich bald zu einem einheitlichen Rohr zusammenlegen und dann den primitiven Herzschlauch bilden. Dieses geschieht schon Ende zweiter bis Anfang dritter Embryonalwoche. Kopfwärts setzt sich der Schlauch in den Truncus arteriosus fort, in sein kaudales Ende münden die Venae omphalomesentericae, Venae umbilicales und der Ductus Cuvieri. Unregelmäßiges Wachstum des Rohres führt zu Drehungen, Knickungen und Verlagerungen desselben. Durch schnelleres Wachstum als seine Umgebung muß sich der Schlauch in eine S-förmige Doppelschleife legen, an

der sich bald einzelne Abschnitte erkennen lassen. Der venöse Teil bewegt sich dabei kranialwärts, der arterielle kaudalwärts, bis beide fast in einer Querebene liegen. Dadurch ist die erste Abgrenzung eines Vorhofes und einer Kammer entstanden. Beide setzen sich dann weiter ab durch eine deutliche Verengung und es entstehen zwei Räume, die durch den kurzen Ohrkanal (Haller) miteinander verbunden sind. Der Vorhof treibt zwei Vorbuchtungen, die sich seitlich um den Truncus arteriosus legen. Der Truncus ist die Fortsetzung des arteriellen Teiles des Herzens. Bis jetzt ist die Herzanlage noch immer ein Schlauch, der nur Knickungen, Einschnürungen und Verlagerungen zeigt, im ganzen aber noch überall durchgängig und ungeteilt ist.

Nun tritt, an verschiedenen Stellen beginnend, Septenbildung ein, die sich auch auf den Truncus arteriosus erstreckt. Diese Septen stehen senkrecht auf dem Ohrkanal und treten bei ihrer weiteren Entwicklung später teilweise mit ihm in Beziehung. Nach Born wächst eine im Vorhof sich bildende Scheidewand nach unten, das Septum primum. Dieses läßt aber zum Ohrkanal, dem späteren Ostium atrioventriculare hin zunächst einen breiten Zwischenraum, das Ostium primum. Das Septum primum wächst weiter nach unten und mit zunehmendem Verschluß des Ostium primum bildet sich im oberen Teil des Septums ein Ostium secundum. Das Ostium primum wird im weiteren Verlauf verschlossen. Dadurch wird auch der Ohrkanal in zwei Teile geschieden, weil das Septum primum mit den Endocardwülsten im Ohrkanal, die die Anlage für die Atrioventrikularklappen bilden, verwächst. In der Folge entsteht neben dem Septum primum ein Septum secundum, das ebenfalls eine relativ große Öffnung trägt. Dieses zweite Septum verwächst mit dem ersteren und die beiden beschriebenen Öffnungen legen sich aufeinander, jedoch nicht Rand auf Rand, sondern so, daß die Öffnung des Septum secundum etwas nach hinten zu liegen kommt und eine Art Schlitzverschluß entstehen läßt. So entsteht das definitive Foramen ovale, dessen Valvula aus einem Auswuchs des vorgelagerten Teiles des Septum primum hervorgeht. Bald nach Beginn der Bildung des Septum atriorum entsteht auch das Septum ventriculorum. Als erste Anlage geht von der hinteren unteren Wand des zunächst noch gemeinsamen Ventrikels eine halbmond-

förmige Falte auf, die dem außen sichtbaren Sulcus interventricularis entspricht. Diese Anlage wird zu einem Septum inferius und wächst von unten hinauf. Eine an der oberen Wand zwischen Conus arteriosus und Ohrkanal sich bildende Leiste wird zum Septum superius. Beide Septen berühren sich und verwachsen miteinander. Das Septum inferius wächst herauf bis zum Ohrkanal und setzt gegenüber von dem Septum des Vorhofes unten an den vorhin erwähnten Endocardwülsten des Ohrkanals an, läßt aber unter dem bereits zweigeteilten Atrioventrikularostium eine Öffnung, die später durch die Einbeziehung der Aorta in den linken Ventrikel geschlossen wird.

Das Lumen des Truncus arteriosus communis wird durch zwei von der Seite her wachsende Endocardleisten in zwei Röhren geteilt. Diese Leistenbildung findet in spiraliger Form statt, so daß die entstandenen Gefäße eine Drehung erhalten. Die Teilung des Truncus arteriosus ist unabhängig von der Septenbildung im Vorhof und der Kammer vor sich gegangen. Durch Ausweitung des unteren Bulbusendes nach hinten und links kommt dieser auch über den linken Ventrikel zu liegen. Vor der Teilung des Ohrkanals lag der Bulbus des Truncus arteriosus nur über dem rechten Ventrikel. Nun kann die im Truncus entstandene Leiste in den linken Ventrikel hinunterwachsen, wo sie in die erwähnte Öffnung am oberen Teil des Septum inferius einwächst und die Aorta so in den linken Ventrikel miteinbezieht. Dadurch ist die Trennung der endgültigen vier Herzhöhlen voll ausgebildet.

Zu erwähnen bleibt noch der Ductus Botalli, der während der Embryonalzeit eine Kommunikation zwischen Arteria pulmonalis und der Aorta darstellt, durch welche ein Übertritt des Blutes aus der Lungenarterie direkt in den Körperkreislauf gestattet ist. Diese Verbindung ist notwendig, solange im fötalen Leben die Lungen noch nicht beatmet werden. Der Ductus Botalli wird mit Aufnahme der Lungentätigkeit überflüssig und obliteriert.

Da die Entwicklungsgeschichte des Herzens so überaus kompliziert ist, läßt sich eine Einteilung der Herzmißbildungen nach rein entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten nur schwer treffen. Das ist besonders der Fall, da eine einheitliche Darstellung

der Geschehnisse am embryonalen Herzen nicht existiert und viele Forscher in Ansichten und Nomenklatur auseinandergehen. Bei einer allgemein gültigen Einteilung wären außerdem morphologische und vielleicht auch funktionelle Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen. Die Aufstellung derartiger Schemata ließe sich jedoch auch nur sehr schwer durchführen und trüge ebenfalls die Schwierigkeit in sich, auf zuviele Hindernisse in der Uneinheitlichkeit der Auffassungen, Ansichten und schon erzielten Ergebnisse zu stoßen. In der Festlegung der teratogenetischen Terminationsperiode und der Auswertung der beim beschriebenen Fall vorliegenden Mißbildungen halte ich mich an eine Aufstellung von Herxheimer, die hauptsächlich entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten Rechnung trägt. Herxheimer gibt folgende Einteilung für die Hemmungsmißbildungen des Herzens:

I. Nichtanlage bezw. falsche Anlage des Herzschlauches
   1. Akardie
   2. Verlagerung des Herzens im Herzbeutel (Transposition, Dextrokardie)
   3. Anhang: Perikardmißbildungen ev. Verlagerung des Herzens außerhalb des Herzbeutels bezw. Thorax.
   4. Herzdivertikel.

II. Bildungshemmung der Septen.
   1. Des Septum atriorum (einschließlich des offenen Foramen ovale)
   2. des Septum ventriculorum
   3. des Septum trunci
      Pulmonalstenose (Atresie), Truncus arteriosus persistens, Transposition der Arterien, Kommunikation derselben.

III. Stenose der Aorta (Atresie)
   1. am Beginn
   2. am Ductus Botalli
   3. allgemeine Enge derselben (nebst Hypoplasie des Herzens).

IV. Verbildungen der Klappen
   1. der Atrioventrikularklappen
   2. der Semilunarklappen der Arterien

V. Offenbleiben des Ductus Botalli

VI. Anhang:

1. Kongenitale Herzhypertrophie
2. Abnorme Sehnenfäden und Septen
3. Anomalien der großen Gefäße.

Mein Präparat weist folgende Mißbildungen auf:

1. Offenes Foramen ovale
2. Fehlbildung des Ventrikelseptums
3. Transposition der großen Arterien
4. Mißbildung beider Atrioventrikularklappen
5. Offener Ductus Botalli.

Zur Beschreibung der vorhandenen Mißbildungen müssen also die unter den Abschnitten II 1, 2 und 3, IV 1 und V genannten Abnormitäten herangezogen werden. In dieser Folge will ich nunmehr zur teratogenetischen Deutung kommen und versuchen, Begründungen für die Hemmungs- und Fehlbildungen anzufügen.

Da die Septumbildung in den Vorhöfen normal vor sich gegangen ist, kann man für das Offenbleiben des Foramen ovale den Zeitpunkt des Geburtseintrittes annehmen. Zur Begründung kommt eine Art Stauungstheorie in Betracht. Es kann z. B. nach Buhl Überdruck im rechten Vorhof den Verschluß des Foramen ovale verhindern. Diese Theorie wäre auf meinen Fall anwendbar:

Das Blut kommt aus den Lungen in den linken Vorhof, von dort in den linken Ventrikel. Der linke Ventrikel ist fälschlicherweise mit dem rechten Vorhof durch die Tricuspidalis verbunden. Da die Tricuspidalis stark insuffient ist und somit für das Blut aus dem linken Ventrikel leicht durchgängig ist, kommt es zu übergroßer Blutfülle im rechten Vorhof, da in diesen sich auch noch die Vena cava inferior und superior ergießen. Die Verschlußbehinderung durch Stauung ist hiermit erklärt. Im rechten Vorhof sind abnorme Muskeltrabekel eingelagert, ein Zeichen dafür, daß dieser eine große Blutmenge austreiben mußte.

Die Anlagen für die Ventrikelseptenbildung erfolgen in der vierten Embryonalwoche. Ihre Vollendung fällt nach Röse und

Kölliker in die siebente. Da es sich beim Fall um ein zwar angelegtes, aber defektes und abnorm verlaufendes Septum handeln kann, dürfte ich als Ausbildungszeitpunkt dieser Anomalie das Ende der siebenten Woche annehmen.

Zur Erklärung der Fehlbildung des Ventrikelseptums finde ich zwei Möglichkeiten:

Erstens kann das Septum richtig angelegt sein und in seinem weiteren Wachstum die Ventrikel in richtiger Weise in linken und rechten geteilt haben. Den Defekt in der Scheidewand führe ich nach Rokitansky auf unvollständiges Zusammenwachsen der Kammersepten zurück. Eine Beteiligung des aus dem Truncus arteriosus kommenden Septum aorticum lehnt Rokitansky ab.

Im Anschluß an die Ventrikelteilung müßte sich dann eine riesige Dilatation des linken Ventrikels vollzogen haben. Die Dilatation begründet sich folgendermaßen: Aus dem linken Ventrikel muß das Blut zum großen Teil durch die transponierte Arteria pulmonalis in die Lungen, anderseits kann es mit einem geringen Teil durch die stenotische, aber auch nicht richtig schließende Mitralis in den linken Vorhof gelangen. Es muß also sehr bald zu einer Lungenstauung kommen. Infolge dieser Stauung und um ihr besser begegnen zu können ist der linke Ventrikel stark dilatiert und hypertrophiert. Ein weiterer Grund für seine Dilatation ist die Einmündung der Tricuspidalis in den linken Ventrikel und die nur geringe Übertrittsmöglichkeit seitens des Blutes in die Aorta, die ja aus dem linken Ventrikel heraus nur durch den Defekt zum rechten Ventrikel hin zugänglich ist. Unerklärbar bleibt in dieser Betrachtungsweise die Einmündung der Tricuspidalis in den linken Ventrikel. Diese äußerst seltene Anomalie muß also auf eine Weise entstanden sein, die in den Rahmen dieser Deutung nicht paßt. Eine Deutung ist einmal möglich nach der später folgenden Theorie von Spitzer, Typ IV, dann aber auch nach der zweiten Erklärungsmöglichkeit, die ich anschließend bringe.

Die Unterteilung der Herzkammer ist nur sehr mangelhaft ausgebildet. Das Septum superius verläuft abnorm und bildet allein die kegelförmige Tasche, die ich bei der Darlegung des Falles beschrieb. Dann handelt es sich bei dieser Tasche nicht um einen selb-

ständigen rechten Ventrikel, sondern um eine abnorme Septumbildung, die für die transponierte Aorta diese Abgangstasche entstehen läßt. Auch dieses wäre eine äußerst seltene Anomalie. Rokitansky hat wohl Fälle mit überzähligen Septen, die einen supplementären Ventrikel bildeten und aus denen die Pulmonalis oder Aorta entsprangen, beschrieben. Auch Herxheimer vertritt eine Auffassung, die sich eng an die von Rokitansky anlehnt. Es handelt sich da um überzählige Septen, die einen supplementären Ventrikel ohne Zugang zu den Vorhöfen abgrenzen. Beim Fall kann jedoch von überzähligen Septen und Supplementärventrikeln keine Rede sein, da ja nur der große linke Ventrikel und der sehr kleine rechte Ventrikel oder besser gesagt, Abgangstasche für die Aorta vorhanden sind.

Etwas ähnliches bietet vielleicht der Fall von Gelpke, in dem die großen Gefäße aus einem gemeinsamen Ventrikel entsprangen und wo ein „Aortenventrikel", der durch ein überzähliges Septum gebildet wurde, die Aorta gesondert abgegrenzt abgehen ließ. Im übrigen fehlte das Septum atriorum, während das Septum ventriculorum sehr defekt war. Seine Arbeit war mir nicht zugänglich, es handelt sich um eine Inaugural-Dissertation, die bei der Universität Basel im Jahre 1883 vorgelegt wurde. Jedenfalls liegen die Verhältnisse der Kombination der Mißbildungen anders, außerdem läßt sich auf meinen Fall der Begriff des überzähligen Septums nicht anwenden.

Der letztgenannten Deutungsmöglichkeit möchte ich den Vorrang lassen, die ich aber in Anlehnung an die Auffassung Mönckebergs dahingehend erweitern und abschließen will, daß nicht das Septum superius die abnorme Aortentasche gebildet hat, sondern das Septum aorticum. Infolge des fehlenden Ventrikelseptums ist das Septum trunci mit seinem Aortenseptum in den Ventrikel hinabgestiegen und weiter als normal kaudalwärts gewachsen, nachdem es schon durch die noch zu besprechende Transposition der großen Gefäße aus seiner normalen Wachstumsrichtung herausgetreten ist. Es ist dann lateral seitlich rechts vom Sulcus longitudinalis auf der einen Seite verwachsen. An der rechten Taschenseite inseriert es in Gegend der Crista superventricularis. Die Taschenspitze zeigt zur Herzspitze. Mönckeberg bemerkt noch, daß bereits Geipel

auf eine derartige Deutung aufmerksam gemacht hat, welcher sagt: Das anormale Septum ist nicht als ein integrierender Teil des Ventrikelseptums, sondern als das in den Ventrikel hinabgetretene Aortenseptum aufzufassen.

Der Zeitpunkt für die Entstehung dieser Abnormität bleibt derselbe, der eingangs dieses Abschnittes festgelegt wurde; denn das Septum trunci entsteht zur gleichen Zeit, in der sich auch die Kammersepten bilden.

Man könnte zunächst noch versucht sein, eine dritte Erklärung der vorliegenden Ventrikelseptummißbildung zu erwägen, nämlich so, daß mit den transponierten Gefäßen auch die Ventrikel vertauscht seien, also eine Art korrigierter Transposition vorläge. Diese Auffassung wäre jedoch nicht haltbar, da Mitralis und Tricuspidalis an richtiger Stelle liegen und da die Crista supraventricularis ebenfalls über der Tricuspidalis auffindbar ist, die nach einer Arbeit von Kung ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal für den linken und rechten Ventrikel ist.

Die an zweiter Stelle geschilderte Auffassung erscheint mir auch insofern zutreffender, als sie gleichzeitig eine Begründung für die Kommunikation des rechten Vorhofes mit dem linken, vielmehr einem großen Ventrikel gibt. Außerdem liegen die Atrioventrikularklappen und die Semilunarklappen an richtiger Stelle und in richtiger Ebene, sodaß mir eine direkte falsche Einmündung der Tricuspidalis in den linken Ventrikel zumindest sehr unwahrscheinlich erscheint.

In abschließender Zusammenfassung dieser Betrachtung liegt also beim Fall nur ein großer Ventrikel vor, der durch die abnorme Septumbildung in direkter Kommunikation mit den beiden Vorhöfen steht. Es besteht so eine Ähnlichkeit mit dem vielfach beschriebenen Cor triloculare biatricum, verschieden davon ist nur die durch das Septum aorticum gebildete Aortentasche.

Die Transposition der großen Gefäße bleibt bestehen jedoch noch weiter kompliziert, da die Aorta aus einer eigenen durch das Septum aorticum gebildeten Tasche entspringt. Da die Drehung der großen Gefäße sowie die Anlage des Septum trunci in der vierten Embryonalwoche erfolgt und in der siebenten beendet ist,

muß die beschriebene Mißbildung ebenfalls in diese frühe Embryonalzeit verlegt werden.

Bei jeder zu besprechenden Transposition ist es erforderlich, auch die Spitzer'sche Theorie in die Betrachtung miteinzubeziehen, und ich tue dieses im folgenden Abschnitt, obwohl seine Theorie von neueren Forschern sehr stark angezweifelt wird und ich diese auch bei meinem Fall zur Deutung nicht anwenden möchte.

Spitzer gibt den mit Transposition der großen Gefäße einhergehenden Herzmißbildungen eine auf die Phylogenese zurückgreifende Erklärung. In seiner Theorie legt er die anatomischen Verhältnisse des Reptilierherzens zum Verständnis für diese Mißbildungen zu Grunde. Auf diesen vergleichend-anatomischen Anschauungen fußend erklärt er sämtliche Varianten der Transposition als mangelhafte Torsion (Detorsion nach Spitzer) des arteriellen Endes der Herzschleife. Anormale Lageverhältnisse der Bulbusteile kann man sich also bei sämtlichen Torsionsgraden durch eine gegen die Richtung des Uhrzeigers erfolgte Detorsion entstanden denken. Auch die Septumbildung ist die Folge der Torsion, fehlerhafte Septumbildung wird durch Detorsion hervorgerufen.

In der Phylogenie ist die Septierung eine mechanische Folge der durch die Lungenatmung bedingten Drehung des ursprünglich einfachen Herzschlauches. Zweiteilung des Herzens beginnt in der höheren Tierwelt mit dem Auftreten der Lungenatmung. Die Lungenfische zeigen eine erste Vorhofseptumbildung. Bei den Amphibien ist diese vollkommen, sie besitzen jedoch nur eine Kammer mit arteriell-venös gemischtem Blut. (Hier wäre also bei Anwendung auf meinen Fall die phylogenetische Entwicklungsstufe, auf der das Herz stehengeblieben, oder in die es zurückgefallen ist). Der Abfluß des Blutes geschieht durch den Truncus arteriosus communis. Eine Septumbildung im Kammerbereich beginnt bei den Reptilien, doch besteht auch hier noch eine Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln in Form des Foramen Panizzae. Erst bei den Vögeln und Säugern liegen zwei völlig getrennte Kreisläufe vor.

Spitzer stellt dann infolge seiner phylogenetischen Betrachtungen fest, daß mit dem Auftreten der Lungenatmung eine

Drehung des ursprünglich einfachen Herzschlauches erfolgt, die weiterhin die Septierung des Herzens nach sich zieht. Bei den Reptilien trennt das Septum aortico-pulmonale den Lungen- und Körperkreislauf, ein Septum aorticum dagegen arteriellen und venösen Blutstrom. Die Warmblüter zeigen dann nur noch ein Septum, das diese beiden Aufgaben zu erfüllen hat. Bei den Reptilien besteht eine Dreiteilung des Truncus in Pulmonalis, rechts- und linkskammerige Aorta. Die rechtskammerige wird auf phyletisch höherer Stufe unter dem Einfluß der Torsion durch Verschmelzung der aufeinanderzuwandernden Septen, zwischen denen sie liegt, ausgeschaltet. Spärliche Reste davon besitzt der Mensch nach Spitzer als sogenannte Aortenrinne und Aortenkonus der rechten Kammer. Das phylogenetische Moment, nach Spitzer die Grundlage der Transpositionen, ist ein Stehenbleiben auf einer dem Reptilienherzen verwandten tieferen phyletischen Stufe und deren Anpassung an andere bis zur Säugerstufe fortgeschrittene Einrichtungen. Eine entsprechend geringere Torsion des Herzschlauches und eine unvollständige Wanderung der beiden primären Septen sind die wesentlichen Grundfaktoren für die Mißbildungen. Innerhalb seiner Theorie stellt Spitzer vier Haupttypen der Transposition auf:

Typ I: Reitende Aorta, bei der diese über einem Septumdefekt scheinbar aus beiden Ventrikeln entspringt.

Typ II: Transposition der Aorta in die rechte Kammer, sodaß beide großen Gefäße aus dieser Kammer abgehen.

Typ III: Gekreuzte Transposition, wobei die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer abgeht und ein vollständiges oder defektes Septum beide Ventrikel voneinander trennt.

Typ IV: Arteriell-venös gemischte Transposition. Der linke Ventrikel, aus dem die Pulmonalis abgeht, beherbergt beide venösen Ostien, sodaß der rechte Ventrikel reiner Aortenventrikel geworden ist.

In Typ III und IV legt Spitzer dem Verhalten der Crista superventricularis den größten Wert bei. Diese soll bei den letztgenannten Transpositionen bis in die Sagittalebene gedreht worden sein und dann durch Hypertrophie ein neues Septum, ein Septum

spurium, gebildet haben. Das normale ursprüngliche vordere Septum ist zum Schwinden gebracht worden. Durch diese Umbildung der Crista superventricularis ist die Pulmonalis nur scheinbar in den linken Ventrikel verlagert, daran erkenntlich, daß das vielfach noch als Leiste vorhandene vordere Septum nach wie vor links neben der Pulmonalis steht. Die Aorta ist so auch nur scheinbar transpaniert, da Spitzer dann die rechtskammerige Aorta fortbestehen läßt, während die linkskammerige mit ihrem Konus verödet ist. Beim Typ IV nimmt Spitzer eine solche Detorsion der Crista superventricularis an, daß diese über die Sagittalebene hinausgedreht ist, zum vorderen Septum wird und Anschluß an die Tricuspidalisleiste erreicht. Das rechte Ostium venosum wird so durch ein vollkommenes Septum spurium in den linken Ventrikel einbezogen. Spitzer sieht also in der Transposition nur eine scheinbare Vertauschung von Aorta und Pulmonalis. Der rechtskammerige Aortenkonus eröffnet sich und der linkskammerige verödet. Weiter bildet sich aus der Crista superventricularis ein vorderes Septum spurium und bei stärkstem Detorsionsgrad kann noch aus der Tricuspidalisleiste sich ein hinteres Septum spurium bilden, das mit dem vorderen verwächst und so das rechte venöse Ostium in den linken Ventrikel einmünden läßt.

Bei dem Versuch, die Spitzer'sche Theorie mit meinem Fall in Beziehung zu bringen, möchte ich zunächst sagen, daß meiner Ansicht nach beim Fall die Transposition eine echte ist. Der Sulcus longitudinalis, unter dem das normale vordere Septum seinen Ansatz hat, steht eindeutig rechts von der Pulmonalis. Also muß diese Arterie ihre Stellung zum Sulcus longitudinalis verändert haben. An meinem Präparat konnte ich auch keine Reste des linksseitigen verödeten Aortenkonus feststellen. Wenn die Transposition eine echte ist, sind auch die anderen Deutungen der Spitzer'schen Theorie nicht anwendbar, die Eröffnung der rechtskammerigen Aorta und die Bildung der Septa spuria aus der Crista superventricularis und der Tricuspidalisleiste. Weiterhin finden innerhalb der Theorie nur Defekte eine Erklärung, die zwischen dem vorderen Septum (spurium) und dem echten hinteren Septum, oder zwischen dem erstgenannten und seiner Vereinigung mit der Tricuspidalisleiste, also mitten in der Septumsubstanz liegen. Der beim

Fall von der vorderen Kammerwand begrenzte Defekt wäre also in dem Zusammenhang nicht zu erklären. Außerdem finde ich an meinem Präparat keine Septumbildung aus der Crista superventricularis, sondern einen Teil des Ventrikelseptums, das allerdings nur aus dem Septum aorticum, das in der beschriebenen Weise aus dem Truncus arteriosus herabgewachsen ist, gebildet wird. Die bei Spitzer unter Typ IV angeführte Erklärung für die Einmündung beider venöser Ostien in den linken Ventrikel wäre auch für mich anwendbar, wenn die von Spitzer verlangte Bildung der Septa spuria vorläge. Die Lage der Anomalien würde dadurch jedoch nicht geändert, es wäre dann nur ein Aortenventrikel durch Bildung der Septa spuria abgegrenzt, der in meiner Erklärung durch das Septum aorticum abgeteilt wird.

Mit der Spitzer'schen Theorie setzt sich Kung in seiner Arbeit: „Trifft die Spitzer'sche Theorie für die Fälle von Transposition der großen Gefäße zu?" eingehend auseinander und kommt auf Grund schwieriger Untersuchungen, besonders über den Bau des Kammerseptums bei Transpositionen, zu dem Ergebnis, daß die Spitzer'sche Theorie für die meisten Fälle von Transposition nicht verwertbar sei. Auch Aschoff lehnte diese Theorie für eine Reihe von ihm nachgeprüfter Fälle ab. Im weiteren Verlauf der Abhandlung erkläre ich die Transposition aus der Ontogenese, wenn diese auch die letzten ursächlichen Momente nicht aufzudecken vermag.

Zur formalen Genese der Transposition kann man sich klar machen, daß eine ungenügende Drehung des Septum trunci eine falsche Stellung der großen Gefäße und ihrer Ursprungsöffnungen zur Folge haben muß. In mein Präparat eingefügt ergibt sich folgendes Bild: Das Septum trunci hat nicht die normale Drehung erhalten, ist dann mit seinem nach unten wachsenden Teil, dem Septum aorticum, das unter normalen Verhältnissen die Pars membranacea septi bildet, mit dem oberen in seiner Lage schon beschriebenen Ausschnitt der vorderen Kammerwand verwachsen und hat die Aorta in die so entstandene Tasche miteinbezogen.

Zum Septumdefekt möchte ich folgendes ausführen: Rokitansky lehnte auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen For-

schungen ab, daß vordere Septumdefekte im Bereich der Pars membranacea des Septum aorticum zu suchen seien. His betont aber, der Verschluß des Foramen interventriculare sei nicht durch das Verwachsen eines Septum superius (Rokitansky) entstanden, sondern durch das Herabwachsen des Septum aorticum. Dies hat durch neuere pathologisch-embryologische Forschungen mehrfach Bestätigung gefunden.

Da bei meinem Präparat das Truncusseptum von oben nach abwärts gewachsen ist und ihm von unten keine Kammerscheidewand entgegenkommt, mußte es eine Lücke bilden, deren vordere Umfassung die vordere Kammerwand ist.

Zur Mißbildung der Atrioventrikularklappen ist zu sagen, daß diese in die Zeit des dritten Embryonalmonats zu legen ist. In meiner Arbeit brauche ich in diesem Abschnitt nicht so ausführlich zu sein, da die Fehlbildung der Atrioventrikularklappen in meinem Fall weit an Bedeutung hinter den schon beschriebenen Anomalien zurücktreten. Ich betrachte sie daher nur als eine Art Neben und Folgeerscheinungen der großen vorherrschenden Mißbildungen.

Die Stenose der Mitralis möchte ich auf die abnorme Stellung des Septum aorticum zurückführen, das hierdurch dieses Ostium verengt hat. Die Insuffizienz der linken Herzklappe ist verständlich, weil die zugehörigen Papillarmuskeln sehr eng beieinander stehen und die Segel, von denen das vordere überdies noch falsch ausgebildet ist, zu einem ausgußförmigen Kanal ausgezogen sind.

Die Veränderungen an der Tricuspidalis scheinen durch mangelhafte Ausbildung der für ihre Entwicklung verantwortlichen Endothelkissen hervorgegangen zu sein. Die warzigen Auflagerungen an der Valvula medialis und an dem rückwärtigen Teil des Ostiums, wo diese an Stelle der Valvulae anterior und posterior nur eine Leiste darstellen, könnten auf foetale endocarditische Prozesse schließen lassen, die sich allerdings aus der später folgenden Anamnese nicht begründen lassen. Auf Grund einer vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung von Klappengewebe konnte ich eine etwa stattgehabte Endocarditis ausschließen. Eine weitere Untersuchung von Muskelgewebe aus der Gegend des rechten Ostiums und des Papillarmuskels des einen ausgebildeten

Klappensegels gaben keine sicheren Anzeichen einer Myocarditis. Nur an einer Stelle fanden sich ganz vereinzelte Rundzellen und ein geringes Ödem, was aber nicht zur Annahme eines entzündlichen Prozesses berechtigt. Ich fand jedoch zahlreichere kleine Blutungen, die vielleicht als eine Überdehnung des betreffenden Gebietes zu deuten sind. Diesen Befund könnte man daraus erklären, daß die eine ausgebildete Klappe sehr stark in ihrer Ausdehnungsfähigkeit in Anspruch genommen wurde, um die ausgefallene Funktion der beiden fehlenden Klappen annähernd decken zu können.

Auf Grund dieser Ergebnisse muß ich die mangelhafte Ausbildung der Tricuspidalis als eine entwicklungsmechanisch bedingte Fehlbildung werten. Bei den gefundenen warzigen Auflagerungen handelt es sich dann um die sogenannten Lambelt'schen Exkreszenzen, die weiter keine pathologische Bedeutung in sich tragen.

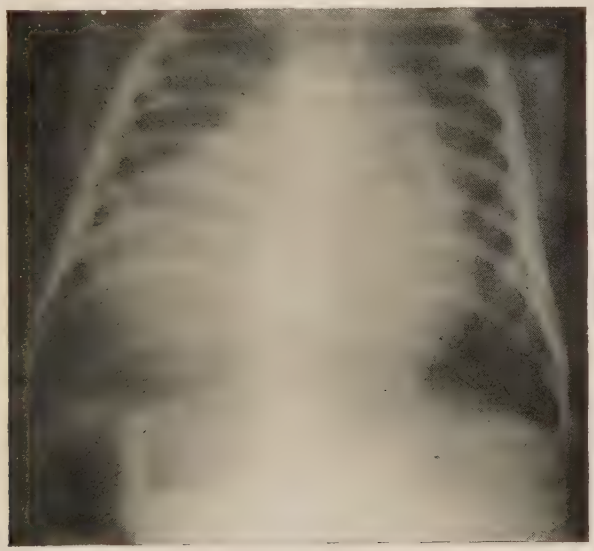
Der Verschluß des Ductus Botalli wird in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens hergestellt. Daß dieser am Präparat noch weit offen war, ist darauf zurückzuführen, daß durch ihn ein Überfluß des Blutes von der aus dem großen Ventrikel entspringenden Arteria pulmonalis in die Aorta stattfand. Er trug so wesentlich mit dazu bei, den Kreislauf und die dreiwöchentliche Lebensdauer des Kindes zu ermöglichen.

Bevor ich eine zusammenfassende Schlußbetrachtung bringe, noch die Krankengeschichte des Kindes:

In der Familienanamnese ist nichts besonderes zu eruieren. Das Kind hat zwei gesunde Geschwister, die Eltern sind gesund, Mißbildungen am Herzen und auch anderer Art sind bis zu den Großeltern hinauf niemals aufgetreten. Die Mutter hat früher und auch während der Schwangerschaft Infektionskrankheiten nicht durchgemacht.

Das Kind war von Geburt an unruhig und litt unter beschleunigter Atmung, seine Hautfarbe war immer etwas blaß. Diese Krankheitszeichen steigerten sich mehr und mehr und Ende der dritten Lebenswoche kam der Säugling in die Kinderklinik. Folgende auffälligen Erscheinungen waren an ihm festzustellen: Die Haut war grau und zyanostisch, das Kind war sehr unruhig,

die Atmung und der Puls stark beschleunigt. Der Brustkorb zeigte sich aufgetrieben, die Lungengrenzen standen tief, über den Lungen waren Stauungszeichen festzustellen. Das Herz war nach beiden Seiten enorm erweitert, über der Herzspitze hörte man unreine Töne. Der Körper des Kindes zeigte allgemeine Abmagerung. Nach einigen Stunden verstarb es unter stark gesteigerten Atmungsbeschwerden. (Die eindrucksvollsten klinischen Zeichen, die enorme Dilatation des Herzens, der Tiefstand und die Stauung der Lungen gehen aus untenstehendem Röntgenbild hervor).



Aus der Anamnese lassen sich also keine Ursachen für die Entstehung von Mißbildungen sowohl als Vitia primae formationis, als auch auf Grund foetaler Entzündungen ableiten. Es ließen sich gegebenenfalls besondere äußere Ereignisse während des embryonalen Lebens heranziehen. Zum Beispiel die Auswirkung von Kriegsgeschehnissen auf den mütterlichen Organismus, seien sie seelischer oder körperlicher Art, die ähnlich dem Wirkungsmechanismus einer Mutation der Erbmasse eine Rolle gespielt haben könnten. Fernerhin könnte man sich die Mißbildungen aus dem Zusammenkommen recessiver Anlagen aus früheren Generationen

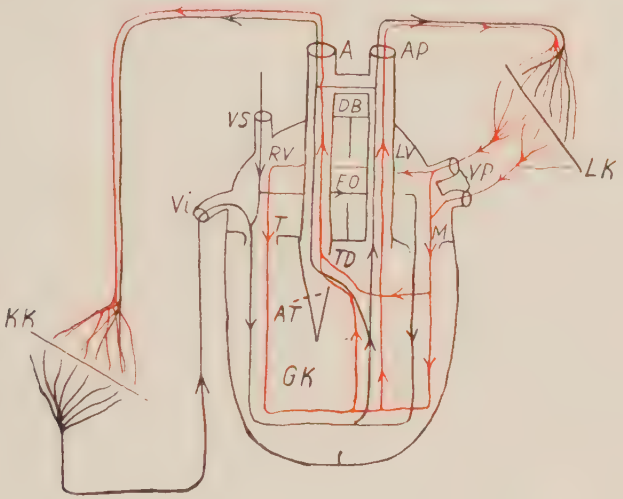
entstanden denken. Eine dritte Möglichkeit wäre noch, daß infektiöse Keime während der Schwangerschaft in den Organismus der Mutter eindrangen, deren Virulenz aber zu gering war, um bei der Mutter Krankheitserscheinungen auszulösen, die jedoch wohl die durch die Mißbildungen geschwächten kindlichen Herzteile in Form von sekundären Entzündungen schädigen und verändern konnten. Die schon angeführten mikroskopischen Befunde schließen eine solche Annahme für den vorliegenden Fall jedoch aus.

Eine umfassende Klärung der zuletzt zu Grunde liegenden ätiologischen Momente kann durch diese Überlegungen nicht gegeben werden und man muß sich damit begnügen, die ausgebildeten Anomalien als Vitia primae formationis zu bezeichnen.

Zum Verständnis der dreiwöchentlichen Lebensdauer des Kindes soll nachstehende Betrachtung dienen:

Die Bedingungen für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes sind durch die vorliegenden Mißbildungen sehr erschwert. Durch die offene Tricuspidalis und die enge Mitralis erhält der große Ventrikel, aus dem die Arteria pulmonalis abgeht, sein Blut aus beiden Vorhöfen. Venöses aus den Körpervenen und arterielles aus den Lungenvenen. Im Ventrikel findet also eine Durchmischung der beiden Blutarten statt. Dieses gemischte Blut wird zu einem großen Teil in die Arteria pulmonalis geworfen, passiert die Lungen und kommt in den linken Vorhof, der wegen der stenotischen Mitralis kammerwärts nur einen erschwert durchgängigen Austritt hat. Hieraus ist die Lungenstauung erklärlich, die klinisch und pathologisch-anatomisch stark in Erscheinung trat. Ein Teil des in den Lungen arterialisierten Blutes kann durch das weit offene Foramen ovale in den rechten Vorhof gelangen. Also findet auch hier schon eine Blutdurchmischung statt. Der große Kreislauf wird folgendermaßen aufrecht erhalten: Durch den Defekt in der Aortentasche gelangt ein, wenn auch geringer Blutteil, in die Aorta. Außerdem ist der Ductus Botalli offen und gestattet den Übertritt des Blutes von der Arteria pulmonalis direkt in die Aorta. Aus diesen beiden Zugängen gelangt also ein Blutteil in den Körper, um zum Herzen zurückkehrend, wieder in den abnormen Kreislauf aufgenommen zu werden.

Nachstehende Skizze soll den Blutkreislauf anschaulich machen:



A = Arteria pulmonalis
AP = Aorta
VP = Vena pulmonalis
VS = Vena cava superior
VI = Vena cava inferior
DB = Ductus Botalli
RV = Rechter Vorhof
LV = Linker Vorhof
GK = Große Kammer
AT = Aortentasche
FO = Foramen ova le
TD = Taschendefekt
T = Tricuspidalis
M = Mitralis
LK = Lungenkapillaren
KK = Körperkapillaren

Venöses Blut ist blau, arterielles rot gezeichnet.

Da wegen der geschilderten Verhältnisse nur arteriellvenös gemischtes Blut in die Körperpartien gelangen kann, ist die Sauerstoffversorgung des Körpers stark verschlechtert, die blaßgraue Verfärbung der Haut, die fortschreitende Abmagerung und Debilität des Kindes verständlich. Die beschleunigte Atmung ist ein Kompensationsversuch, der durch den CO_2-Reiz des stärker als in der Norm kohlensäurehaltigen Blutes, auf das kindliche Atemzentrum ausgelöst wird. Hierdurch soll die Sauerstoffversorgung verbessert werden.

In dem Auftreten der verschiedenen Mißbildungen, in ihren Beziehungen zueinander ist also auch vielleicht eine gewisse logische Aneinanderreihung, eine Art Folgerichtigkeit zu sehen. In der Ausbildungsfolge der Fehlbildungen könnte man den Begriff einer funktionellen Fehlbildung prägen, die also innerhalb des krankhaften Geschehens einen gewissen Grad physiologischer Ereignisse in sich trüge.

Das Foramen ovale mußte offen bleiben, um den überbeanspruchten linken Vorhof zu entlasten, die Rückstauung in den Lungen erträglicher zu machen. Der offene Ductus Botalli stellt eine wichtige Übergangsbahn von der Pulmonalis zur Aorta dar. Die Stenose der Mitralis vermindert gleichzeitig deren Insuffizienz. Der Defekt im abnorm verlaufenden Septum gestattet einmal dem Blut den Zutritt zur Aorta und da er der Mitralisöffnung direkt gegenüberliegt, strömt das aus den Lungen kommende noch unvermischte arterielle Blut an diesem Defekt vorbei, bevor also die Durchmischung mit venösem Blut zu weit fortgeschritten ist.

So konnte das Leben durch die Kombination der Mißbildungen in der beschriebenen Weise einige Zeit aufrecht erhalten werden.

Es ist jedoch verständlich, daß die Sauerstoffversorgungslage des Kindes dauernd unzureichend war, da mit keiner Herzkontraktion reines arterielles Blut in den Körper gelangte; auch bei kompensatorisch gesteigerter Atmungsfrequenz war ein Ausgleich nicht möglich, die Oxidationsvorgänge in den Geweben waren sicher ungenügend und so kam es schließlich doch als Folge der schweren Herzmißbildungen zum Erlöschen des Lebens.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. *Groll* für die freundliche Überlassung des Themas und seine liebenswürdige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Ferner danke ich gehorsamst Herrn Generalstabsarzt Professor Dr. *Handloser* für den zur Anfertigung der Arbeit gewährten Urlaub.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, November 1940. *Bernhard Nonhoff*

Verzeichnis der benutzten Schriften.

Herxheimer in Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. III. Teil, 1. und 2. Abt. 1909.

Hueck: Morphologische Pathologie. 1937.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen anatomischen Pathologie und Histologie, Bd. I, 1931.

Mönckeberg in Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen anatomischen Pathologie und Histologie, Bd. II, 1924.

Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie, Abt. III, 1933.

Virchows Archiv, *Wurm:* „Angeborene Herzfehler mit ‚korrigierter' Transposition der großen Gefäße, Bd. 263. 1927.

Zieglers Beiträge Bd. 88, *Kung:* „Trifft die Spitzer'sche Theorie für die Fälle von Transposition der großen Gefäße zu?"

Weitere Literaturangaben in:

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen anatomischen Pathologie und Histologie, Bd. II, 1924.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I, 1931.

Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere, III. Teil, 2. Abt. 1909.

Lebenslauf.

Ich, Bernhard Wilhelm Nonhoff, wurde am 12. Juli 1914 in Coesfeld i. Westf. als Sohn des Vermessungsrates Anton Nonhoff geboren.

In Coesfeld besuchte ich 4 Jahre die Grundschule und 9 Jahre das staatliche Gymnasium, wo ich Ostern 1934 die Reifeprüfung bestand. Nach Ableistung des Arbeitsdienstes studierte ich vom Winterhalbjahr 1934 bis Sommerhalbjahr 1937 an den Universitäten Würzburg und Freiburg. Das Physikum bestand ich 1937 in Würzburg. Im November 1937 trat ich als Fhj. (im San.-Korps) in die Wehrmacht ein und studierte dann vom Sommerhalbjahr 1938 bis Sommerhalbjahr 1939 als Angehöriger der Militärärztlichen Akademie an der Universität Berlin. Im Verlauf der Notbestallungen zu Beginn des Krieges erhielt ich im September 1939 an der Universität Berlin meine Approbation zum Arzt. Seit Januar 1940 stehe ich im Feldheer.